Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik
der Charité zu Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Hildebrand.

Die Folgen der spinalen Kinderlähmung
(Poliomyelitis acuta anterior).

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

vorgelegt von

Friedrich L. Silberstein,
Arzt aus Berlin.

Tag der Promotion: 19. Dezember 1919.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

26

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Rubner.

Referenten: Prof. Dr. Köhler.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand.

Seinen lieben Eltern gewidmet!

Die spinale Kinderlähmung (epidemische Poliomyelitis, Heine-Medinsche Krankheit, essentielle Kinderlähmung) wurde von Jac. v. Heine (1840) zuerst genauer beschrieben. Seine Vermutung, dass der Lähmung eine Erkrankung des Rückenmarks zugrunde liege (1860), wurde von Prevost, Vulpian, Charcot und Joffroy später bestätigt. Die Krankheit befällt meist Kinder von 1—4 Jahren, sie kommt aber gelegentlich auch bei Erwachsenen vor. Eine besondere Gelegenheitsursache ist fast nie nachzuweisen. Auch die Familienanamnese gibt keine Anhaltspunkte für erbliche Belastung oder neuropathische Konstitution. Der plötzliche Anfang mit heftigem Fieber (40 bis 41°), das die vorher gesunden und munteren Kinder befällt, und die von Beginn an schweren Allgemeinerscheinungen weisen deutlich darauf hin, dass wir es mit einer Infektionskrankheit zu tun haben. Für die infektiöse Natur der Krankheit spricht auch die Tatsache, dass im Sommer und Herbst die meisten Erkrankungen vorkommen. Man hat sogar kleine und grössere Epidemien von spinaler Kinderlähmung beobachtet: In Schweden (Medin, Wickmann), in Norwegen (Legard), Oesterreich (Zappert), Hessen-Nassau (E. Müller), Rheinprovinz (P. Krause), Frankreich und Nord-Amerika. Gerade bei den Epidemien trat der kontagiöse Charakter der Erkran-

kung deutlich hervor. Die Krankheit wird durch Nahrungsmittel (Ibrahim bestreitet diese Infektionsmöglichkeit), Gegenstände und besonders auch durch gesunde Zwischenträger übertragen.

Die experimentelle Forschung hat die infektiöse Natur der Kinderlähmung bestätigt. Landsteiner und Poppert gelang es 1909, durch Ueberimpfung von einem Stück Rückenmark eines an Poliomyelitis gestorbenen Knaben bei einem Affen eine klinisch und anatomisch typische Kinderlähmung zu erzeugen. Zahlreiche andere Untersuchungen haben diesen Befund bestätigt (Römer, Flexner, Levaditi). Der Erreger konnte noch nicht nachgewiesen werden, jedoch kann man auf Grund der experimentellen Untersuchungen annehmen, dass er eine spezifische Affinität zum Rückenmark besitzt.

Pathologisch-anatomisch findet man nach den neueren Untersuchungen (Krause) häufig Veränderungen des ganzen Darmes, Rötung und Schwellung der Schleimhaut, besonders der Peyerschen Plaques und der Follikel, Schwellung der Mesenterialdrüsen und Milztumor. Die Entzündungsherde im Rückenmark beschränken sich durchaus nicht auf die Vorderhörner, sondern liegen über die ganze graue und weisse Substanz zerstreut. Auch in der Medulla oblongata und im Gehirn finden sich regelmässig Herde. Daher haben wir neben den im Vordergrunde stehenden degenerativ-atrophischen Lähmungen in einigen Fällen Sensibilitätsstörungen. Schon makroskopisch erkennt man oft geringe Leptomeningitis mit kleinen zirkumskripten Trübungen.

Im Verlauf der Krankheit unterscheidet man zwei Stadien: 1. Das Stadium der Allgemeinerscheinungen mit Fieber, starkem Schweissausbruch, Magen-Darmstörungen, starken Durchfällen oder Obstipation im Beginn der Erkrankung (über 90% nach Krause) und einer Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbelsäule, Nacken und Beine. Das Fieber dauert oft nur wenige Stunden, selten länger als 1–2 Tage an. 2. Das Stadium der Lähmungen. Dieses setzt in vielen Fällen fast gleichzeitig mit den Allgemeinerscheinungen ein, so dass das am Tage vorher ganz gesunde Kind in der Nacht unruhig ist, sich heiss anfühlt und schon am Morgen Lähmungen vorhanden sind. Die Lähmung beschränkt sich zuweilen auf ein Bein, seltener auf einen Arm. Meist werden in wechselnder Stärke beide Arme oder alle vier Extremitäten befallen. In wenigen Tagen gewinnt die Lähmung ihre volle Ausbreitung und zeigt von da ab nur noch eine Rückbildung. Bei genauer Untersuchung findet man stets Hypotonie und Fehlen der Patellarreflexe. Blasen- und Mastdarmstörungen sind im Anfang häufig, aber sie verschwinden immer bald. Die Muskellähmungen bilden sich im Verlauf von Tagen, Wochen und Monaten oft erheblich zurück. Bis zu 2 Jahren nach Beginn der Erkrankung sind Besserungen beobachtet worden. Ganze Glieder, die gelähmt waren, erlangen wieder völlige Bewegungsfähigkeit; ja, eine Anzahl von Fällen kann restlos ausheilen. Das kommt jedoch nur sehr selten vor. Ein Teil der Muskeln ist gewöhnlich dauernd geschädigt. Dieses Stadium der Dauerlähmungen ist durch Kontrakturen und Deformitäten gekennzeich-

net, die das gelähmte Kind durch das ganze Leben zum Krüppel verunstalten. Die Lähmung erstreckt sich nie auf das ganze Glied. Es handelt sich stets um einzelne Muskelgruppen, die befallen oder verschont sind. Oft werden funktionell zusammengehörige Muskeln betroffen, auch wenn sie von ganz verschiedenen Nerven versorgt sind. Auf Anregung von Herrn Prof. Köhler habe ich aus der Chirurgischen Poliklinik der Charité 50 Fälle zusammengestellt, die die Folgen der spinalen Kinderlähmung zeigen.

A. Lähmungen des Stammes.

Lähmungen des Rumpfes und Nackens kommen im Anfang der Krankheit häufig vor, aber sie gehen meist wieder vorüber. Erholen die befallenen Muskeln sich nicht, so bilden sich schwere Skoliosen und Lordosen. Besonders werden die Bauchmuskeln ergriffen, die wir funktionell in 2 Gruppen einteilen können: 1. Die langen Muskeln Rectus und Pyramidalis, die die Aufgabe haben, die Stellung vom Becken zum Thorax zu regulieren, 2. der M. Transversus, der als Bauchpresse wirkt. Die Obliqui (externus und internus) gehören zu beiden der genannten Gruppen. Bei festgestelltem Becken beugen sie die Wirbelsäule nach vorn und ziehen die Rippen nach unten. Bei einseitiger Wirkung drehen sie den Thorax nach der entsprechenden Seite. Bei festgestelltem Thorax erfolgt Hebung des Beckens. Ferner unterstützen die Obliqui die Bauchpresse.

Nach Ibrahim und O. Hermann ist das Vorkommen von einseitiger oder beiderseitiger Bauchmus-

kellähmung bei Poliomyelitis durchaus keine Seltenheit. Sie berichten über 4 Fälle. Charakteristisch ist die Vorwölbung einer Bauchhälfte bei Pressen und Schreien. Diese Vorwölbung betrifft namentlich die seitlichen Partien des Bauches und ist auch bei beiderseitiger Lähmung auf einer Bauchseite ausgeprägt. Der klinische Befund deutet auf eine Lähmung der queren Bauchmuskeln mit Freibleiben des M. Rectus und der Mm. Obliqui.

Ein der Lumbalhernie sehr ähnliches Bild entsteht dadurch, dass die Bauchmuskulatur nach vorn vom M. Quadratus lumborum in umschriebener Ausdehnung gelähmt und atropisch ist. Der Rand der gelähmten Partie fühlt sich so scharf an, dass man mit Bestimmtheit glaubt, eine wirkliche Bruchpforte zu fühlen. (de Quervain.)

Strassburger beschreibt einen Fall von Kinderlähmung bei einem 14 jährigen Knaben, bei dem nach einigen Wochen eine isolierte schlaffe Lähmung eines Teiles der Bauchmuskeln zu erkennen war. Das Krankheitsbild war eigenartig: Lordose der Lendenwirbelsäule, Unmöglichkeit, sich aus der Rückenlage ohne Zuhilfenahme der Hände aufzurichten, Vorwölbung des Bauches beim Gehen, dagegen Anspannung eines ganzen Teiles der Bauchmuskulatur beim Pressen, schwache Auslösung der Bauchreflexe, Ausbleiben der elektrischen Reaktionen auf mittlere Ströme. In diesem Falle haben wir es mit einer Lähmung der langen Bauchmuskeln zu tun.

Brickdale berichtet von einem Fall mit vollkommener Lähmung der rechten Abdominal-Muskula-

tur. — Bei einem Knaben, der im Alter von 2 Jahren eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hatte, begann sich im Alter von 16 Jahren eine Skoliose der Brustwirbelsäule zu zeigen, die auffallend rasch einen sehr hohen Grad erreichte. Gaultier, der den Fall beobachtet hat, führt die Entstehung dieser Skoliose auf eine halbseitige Lähmung der Rumpfmuskulatur infolge rezidivierender Poliomyelitis zurück. Die richtige Diagnose solcher Skoliosen ist für die Behandlung von grösster Wichtigkeit.

Isolierte Lähmungen des Rumpfes kann ich nicht anführen, dagegen kann ich 3 Fälle mit Lähmungen des Rumpfes und der unteren Extremität und 1 Fall, bei dem ausserdem noch ein Arm gelähmt ist, beschreiben.

Fall 1. Henny M., 2 Jahre alt.

Am 1. 11. 13 mit Fieber erkrankt. Gänzliche Lähmung der oberen und unteren Extremität und der Bauch- und Rückenmuskulatur. Das Kind wurde mit Massage und Elektrizität behandelt.

Nervenbefund (am 8. 10. 14): Lähmung des rechten M. Deltoides und der Bauchmuskeln. An den Beinen Lähmung der Adduktoren, des M. Quadriceps und des M. Tibialis anterior beiderseits. Patellarreflex beiderseits negativ. Achillessehnenreflex positiv. Babinski beiderseits positiv.

Fall 2. Felix R., 4 Jahre alt.

Vor 2 Jahren plötzlich mit hohem Fieber erkrankt. Das Kind konnte ein ganzes Jahr nicht laufen. Parese

der Rücken- und Bauchmuskulatur. Rechter Quadriceps und Peroneus paretisch.

Nervenbefund: Fehlende Patellarreflexe. Schwäche im Quadriceps, in beiden Oberschenkeln und in der Bauchmuskulatur.

Fall 3. Anneliese Sch., 11 Jahre alt.

Im Alter von 6 Jahren Kinderlähmung. Damals war das Kind gänzlich gelähmt. Vor 2 Jahren wurde an beiden Beinen eine Sehnentranspiantation gemacht. Jetzt zeigt das Kind Skoliose der Lendenwirbelsäule.

Fall 4. Hans Sch., 4 Jahre alt.

Im Alter von $2^1/_2$ Jahren erkrankte das Kind mit hohem Fieber.

Befund am 17. 9. 15: Paralytische Skoliose der Lendenwirbelsäule. Genu recurvatum rechts, Klumpfuss links.

Nervenbefund: Poliomyelitis an beiden Beinen. Es sind schwach:

Der l. M. Tibialis anterior,
Extensor-digitorum longus,
r. Bauchmuskulatur.
r. Iliopsoas,
r. Adduktoren zum Teil,
r. M. Quadriceps völlig,
r. Mm. Peronei.

Elektrisch sind alle diese Muskeln mit Ausnahme der rechten Mm. Peronei nicht erregbar.

B. Lähmungen der Extremitäten.

1. Lähmungen der Arme und Beine.

Sind fast alle Muskeln einer Extremität gelähmt, so kommt es nicht zu Kontrakturen. Das Glied hängt

dann wie ein fremdes Gebilde am Rumpf, wie bei einer Gliederpuppe. Wenn aber, wie gewöhnlich, nur einzelne Muskelgruppen der Paralyse verfallen sind, so stellt sich durch Wirkung der Antagonisten bald, schon nach Wochen, eine Kontraktur ein, die allmählich durch Schrumpfung der Sehnen und fibröse Entartung der Muskeln zur fixierten pathologischen Stellung wird. Der Druck der Bettdecke oder die Belastung der Glieder beim Aufstützen können beim Zustandekommen dieser Deformitäten erheblich mitwirken. Die durchaus nicht immer funktionslosen Muskeln, die oft nur geschwächt sind, werden durch die Ueberdehnung noch mehr geschädigt. — Besonders gefürchtet ist das Entstehen von Schlottergelenken am Schulter- und Hüftgelenk, weil daraus schwere Funktionsstörungen resultieren. Störungen des Wachstums sind auch nicht selten. Die Knochen zeigen dann starke Verkürzungen. Indessen ist, wie schon Volkmann hervorgehoben hat, ein Parallelismus zwischen der Muskelatrophie und der Wachstumshemmung der Knochen nicht immer vorhanden. Die Haut zeigt zuweilen Atrophie und Anomalien des Haarwuchses und der Schweisssekretion. Sie ist an den gelähmten Extremitäten oft blass oder zyanotisch, und das kranke Glied fühlt sich erheblich kühler an als das gesunde.

Es handelt sich um schlaffe periphere, atrophische Lähmungen. Erhebt man die Glieder, so fallen sie wie tot auf die Unterlage zurück. Die tiefen Reflexe sind erloschen. Bei elektrischer Untersuchung findet man Entartungsreaktion, die in kurzer Zeit von Atrophie der Muskeln gefolgt ist. Mitunter wird die Atro-

phie durch reichliche Entwicklung des Fettgewebes verdeckt. Im Beginn sind Muskeln und Nerven galvanisch und faradisch übererregbar. Bald aber verlieren sie die Anspruchsfähigkeit für faradischen Strom und beantworten die galvanische Reizung mit trägen, wurmförmigen Zuckungen, wobei die anodische Erregbarkeit überwiegt. Muskeln, bei denen sich komplette Entartungsreaktion eingestellt hat, erholen sich unvollkommen oder gar nicht. Bei epidemischen Fällen sind allerdings Ausnahmen beobachtet worden.

Das Erlöschen der tiefen Reflexe, speziell des Patellarreflexes, ist die Regel. Es wurde namentlich in Verbindung mit Armlähmungen jedoch mehrfach eine Steigerung des Patellarreflexes gesehen. Die Beteiligung der weissen Substanz führt natürlich zu einer Schädigung der Pyramidenstränge. Daraus erklärt sich auch der öfter positive Babinski. Auch der Achillessehnenreflex ist mitunter gesteigert (Fussklonus). Die Hautreflexe sind intakt oder fehlen, wo die betreffenden Muskeln gelähmt sind.

Die proximalen Teile der Extremitäten sind häufiger gelähmt als die distalen. Das gilt für die obere und untere Extremität (Baumann). Cahen-Brach beschreibt einen Fall von multipler Lähmung der Arme und Beine nach Poliomyelitis. Der 10jährige, mit hochgradigem pedes vari behaftete Knabe verfügt an den oberen Extremitäten fast nur über die Schultermuskulatur. Von diesen Lähmungen kann ich 2 Fälle anführen.

Fall 5. Hermann R., 5 Jahre alt.

Vor 1½ Jahren hatte das Kind Poliomyelitis. Die

rechte obere und untere Extremität waren gelähmt. Der Junge kann jetzt allein ohne Stütze gehen. Beim Gehen wird das rechte Knie in leichter Valgusstellung überstreckt. Der linke Fuss steht in leichter Klumpfussstellung. Der äussere Fussrand ist gehoben, der innere gesenkt. Die rechte Hand ist deutlich kleiner als die linke. Faustschluss ist möglich, Fingerspreitzen unmöglich. Beim Strecken sind die Finger im ersten Interphalangealgelenk gebeugt. Supination und Pronation sind frei. Das Kind kann rechts fassen und heben. Das rechte Bein ist etwa 1 cm kürzer als das linke. Der rechte Fuss ist im Wachstum etwas zurückgeblieben, kürzer und schmaler als der linke. Beim Gehen wird das rechte Knie etwas stärker durchgedrückt.

Nervenbefund: Rechts Lähmung des M. Tibialis-anterior und der Wadenmuskulatur. Lähmung der Extensoren und der Mm. Peronei. Lähmung der Interossei und des Daumenballens. In den gelähmten Muskeln totale Entartungsreaktion. Die Sehnenreflexe sind rechts erloschen.

Fall 6. Grete M., 8 Jahre alt.

Nach Kinderlähmung vor 3 Jahren hat das Kind einen verkrüppelten Fuss: Paralytischer Spitzfuss. Verkürzung des linken Armes um 7 cm, des linken Beines um 5 cm. Der Fussrücken setzt die Axe des Unterschenkels in einer geraden Linie fort. Dorsalflexion des Fusses ist ausgeschlossen.

Am 1. 10. 15 Operation in der Klinik. Resektion und Versteifung in Spitzfussstellung.

2. Lähmungen des Armes.

Am Arm ist besonders der M. Deltoides gefährdet. Da er den Oberarm hebt, so wird seine Lähmung für die Funktionsfähigkeit der oberen Extremität zum Verhängnis. Auch die übrigen Muskeln des Armes zeigen mannigfaltige, zuweilen sehr beträchtliche Kontrakturen und Deformitäten. Diese sind meist auf die Kontraktur nicht gelähmter Antagonisten und auf äussere mechanische Verhältnisse (Schwere, Druck) zurückzuführen. Die kleinen Handmuskeln bleiben nach Ibrahim fast stets frei. Bei dem oben erwähnten Fall 5 sind die Mm. Interossei gelähmt. Auch Fall 8 zeigt Lähmung der Daumen- und Kleinfingermuskulatur. Schüller berichtet über einen 7jährigen Knaben, der seit 2 Jahren erkrankt war. Das Kind zeigte eine Lähmung der Arm- und Schultermuskulatur beider Seiten mit Steigerung der Patellarreflexe und fibrillären Zuckungen. Die Steigerung der Reflexe weist auf eine Beteiligung der weissen Rückenmarks-Substanz hin. Die fibrillären Zuckungen in einzelnen atrophischen Muskeln lassen an eine progressive Muskelatrophie auf dem Boden einer abgelaufenen Poliomyelitis denken.

Neurath führt eine poliomyelitische Monoplegie eines Armes an, bei dem besonders die Beuger- und Supinatorengruppe des Vorderarmes betroffen waren. Die Vorderarmknochen waren leicht schraubenförmig und stark dorsokonvex gekrümmt. Verfasser erklärt die Deformität durch die bessere Blutversorgung auf der nicht gelähmten dorsalen Seite.

Unter meinen Fällen zeigen 5 isolierte Lähmungen des Armes.

Fall 7. Charlotte O., 4 Jahre alt.

Vor 2 Jahren nach einer Nacht mit Fieber war der linke Arm gelähmt. Die Untersuchung zeigt Atrophie des ganzen linken Armes, besonders im Oberarm. Der M. Deltoides, Biceps und Triceps sind paralytisch; desgleichen die Extensoren der Hand und der Finger.

Nervenbefund: Komplette Parese des linken Armes, einschliesslich M. Deltoides. Faradisch sind die Muskeln des Radialisgebietes bei Anwendung stärkster Ströme nicht erregbar. Die Muskeln des Medianus- und Ulnarisgebietes sind stark herabgesetzt.

Fall 8. Paula Z., 17 Jahre alt.

Angeblich erkrankte die Patientin im Alter von 4 Jahren. Der linke Arm ist seitdem zurückgeblieben und hängt schlaff herunter.

Nervenbefund: Komplett gelähmt sind die Beuger, die Daumen- und Kleinfingermuskulatur, M. Biceps, M. Triceps, M. Infraspinatus. In diesen Muskeln besteht komplette, im M. Brachioradialis partielle Entartungsreaktion.

Fall 9. Willy E., 6 Jahre alt.

Im Alter von ½ Jahren hatte das Kind Poliomyelitis.

Nervenbefund: Der rechte Arm ist gelähmt. Der M. Deltoides, M. Triceps, M. Infraspinatus, Teile des Radialisgebietes und fast das ganze Medianusgebiet sind ausgefallen. Der M. Trapezius ist erhalten.

Fall 10. Erna H., 4 Jahre alt.

Lähmung des rechten Armes.

Nervenbefund: Befallen sind M. Deltoides, Biceps und Triceps. In diesen Muskeln totale Entartungsreaktion.

Fall 11. Elisabeth Sch., 3½ Jahre alt.

Seit dem 1. Jahr ist der rechte Arm gelähmt.

Nervenbefund: Poliomyelitis mit hauptsächlicher Beteiligung des M. Deltoides und M. Brachioradialis, die elektrisch nicht erregbar sind. Auch die Extensoren des Handgelenkes sind elektrisch nicht zu erregen, aber sie sind in ihrer Funktion leidlich erhalten.

3. Lähmungen der Beine.

Am Bein sind am häufigsten die Musculi Peronei gelähmt. Oft findet sich auch die Kombination Quadriceps-Tibialis anterior, während der M. Sartorius gewöhnlich frei bleibt. Oft ist auch der Tensor fasciae latae befallen. Er wirkt zusammen mit dem oberen Teil des M. Glutaeus maximus durch den Tractus iliotibialis bei der Schlussrotation im Kniegelenk. Bei gelähmtem M. Tensor fasciae latae können also die Patienten nur mit grosser Mühe Treppen steigen. — Der M. Quadriceps streckt den Unterschenkel. Der M. Tibialis anterior wirkt bei der Dorsalflexion des Fusses. Er hebt den medialen Fussrand oder beugt bei fixiertem Fuss den Unterschenkel nach vorn. Die Mm. Peronei heben den lateralen und senken den medialen Fussrand. Sie helfen bei der Plantarflexion des Fusses. Bei fixiertem Fuss ziehen sie den Unterschenkel nach hinten.

Der „paralytische Klumpfuss“ (pes varoequinus) ist eine längst bekannte Erscheinung. Er beruht dar-

auf, dass infolge der Lähmung der Peronealmuskulatur und des M. Tibialis anterior der Fuss beständig mit der Spitze herabhängt. Dadurch entsteht allmählich eine Kontraktur in den nicht gelähmten antagonistischen Wadenmuskeln, deren Ansatzpunkte dauernd einander genähert sind. Bei Lähmung der Wadenmuskeln entsteht umgekehrt durch die Antagonistenkontraktur eine Calcaneusstellung. Diese paralytischen Kontrakturen am Bein und Fuss sind häufig und oft sehr störend. Die Verkrüppelungen können dazu führen, dass die Kranken genötigt sind, auf dem Fussrücken aufzutreten. Auch Genu incurvatum und recurvatum sind als Folgen poliomyelitischer Lähmungen nicht ungewöhnlich. Bei Verlust des M. Quadriceps oder bei Kombination mit schweren Rückenmuskellähmungen können die Kinder oft nur auf allen Vieren mit Zuhilfenahme der Hände sich fortbewegen (Handgänger).

Neurath berichtet von einem 2jährigen rachitischen Knaben, der seit dem 6. Monat nach Poliomyelitis gelähmt war. Es war nur das linke Bein betroffen. Dieses war zyanotisch, kühl, schlaff und um 2 cm länger als das gesunde rechte. Ober- und Unterschenkel waren in gleichem Masse verkürzt. Das Kind konnte erst seit 4 Monaten stehen. Die Differenz der Extremitätenentwicklung zugunsten der gelähmten Seite widerspricht unseren gewöhnlichen Erfahrungen. Meist bleibt die Knochenbildung der gelähmten Extremität bald nach Beginn der Lähmung deutlich zurück. Das Röntgenbild des Falles liess nun stärkere rachitische Veränderungen an den Appositionsteilen der gesunden Seite im Vergleich zur kranken Seite erkennen.

Diese sind so zu erklären, dass die funktionelle Inanspruchnahme und besonders die Belastung die Knochen des rechten Beines zur Lokalisation der Rachitis disponierten, dagegen waren die Knochen des entlasteten, funktionell ruhenden, gelähmten linken Beines weniger rachitisch verändert. Nun bleiben rachitische Knochen in ihrem Längenwachstum zurück. Die poliomyelitische Lähmung des linken Beines hatte also eine stärkere funktionelle Beanspruchung und einseitige Belastung des rechten Beines zur Folge.

Daraus folgte eine stärkere Lokalisation der bestehenden Rachitis im gesunden Beine, das in seinem Wachstum behindert war.

Von meinen Fällen haben 39 Lähmungen an den Beinen.

Fall 12. Heinrich G., 2½ Jahre alt.

Calcaneus valgus paralyticus dexter. Mit 11 Monaten hatte das Kind Poliomyelitis.

Nervenbefund: M. Tibialis posterior, M. Extensor digitorum longus, M. Extensor hallucis longus und Mm. Peronei erhalten. M. Tibialis anterior mässige Parese: Achillessehne paretisch.

24. 6. 14. Sehnenplastik: Verkürzung des Extensor hallucis longus, den man auf den M. Tibialis anterior aufpflanzt. Verkürzung der Achillessehne. Aufpflanzung des M. Flexor hallucis longus und M. Peroneus brevis auf dieselbe.

30. 6. 14. Zunächst Gipsverband für 4 Wochen in starker Spitzfussstellung.

7. 7. 14. Neuer Gipsverband. Der Gang ist besser als früher.

Fall 13. Kurt T., 20 Jahre alt.

Alte Poliomyelitis. Vor 1 Jahr Operation am linken Fuss. Es wurde in Königsberg eine Sehnenverpflanzung gemacht. Patient erhält eine Einlage zur Erhaltung der guten Stellung des Fusses.

Fall 14. Charlotte H., 5 Jahre alt.

Die Lähmung besteht seit $1^1/_2$ Jahren und ist plötzlich mit Fieber aufgetreten. Lähmung des linken Beines.

Nervenbefund: Quadricepsparese: Lähmung der Extensoren des Fusses, des M. Gastrocnemius, der Mm. Tibialis und der Mm. Peronei. Erhalten sind die Extensoren der Zehen. Der M. Tensor faciae latae ist paretisch, der Glutaeus insufficient.

Fall 15. Hermann S., 5 Jahre alt.

Im Alter von 1 Jahr Kinderlähmung. Das rechte Bein ist gelähmt. Der linke Arm war gelähmt, ist aber jetzt intakt. Verkürzung des rechten Beines um 4 cm; hochgradige Atrophie am Ober- und Unterschenkel. Pes calsaneo valgus paralyticus sinister.

Nervenbefund: Gelähmt sind alle Muskeln mit Ausnahme der Extensoren der Zehen und des Fusses; ferner der Zehenflexoren und der paretischen Peronei.

Therapie: Redressierender Gipsverband. Später (nach Jahren) Arthrodese in Spitzfussstellung.

Fall 16. Charlotte S., 6 Jahre alt.

Mit 14 Monaten erkrankte das Kind an Poliomye-

litis. Der linke Fuss ist in Spitzfussstellung gehalten. Die Extensoren sind gelähmt; zum Teil auch die Mm. Peronei. Alles andere ist intakt.

Nervenbefund: Leichte Abschwächung der Bewegung des rechten Ober- und Unterschenkels. Der M. Tibialis anterior und die übrigen Extensoren fallen ganz aus, dagegen ist die Dorsalflexion der Zehen und die Plantarflexion des Fusses gut.

Fall 17. Karl B., 1 Jahr 4 Monate alt.

Vor 5 Wochen erkrankte das Kind mit Fieber, das 2 Tage dauerte. Patient konnte mit dem rechten Bein 3 Wochen lang nicht auftreten.

Nervenbefund: Lähmung des M. Quadriceps, der Hüftmuskulatur und der Extensoren des Fusses.

Fall 18. Frida B., 8 Jahre alt.

Vor 4 Jahren erkrankte das Kind.

Befund: Schwere Atrophie des ganzen rechten Beines. Parese der ganzen Bein- und Beckenmuskulatur. Andeutung von Spitzfussstellung. Verkürzung des rechten Beines um etwa $2^1/_2$ cm. Die Hälfte der Verkürzung betrifft den Femur, die Hälfte den Unterschenkel.

Fall 19. Helene S., 4 Jahre alt.

Vor etwa $2^1/_2$ Jahren bemerkten die Eltern, dass das Kind mit dem rechten Fuss schlecht auftritt und das Bein nachschleift. Eine Ursache kann der Vater nicht angeben.

Nervenbefund: Lähmung des M. Tibialis anterior, M. Extensor hallucis longus und des M. Extensor digitorum communis.

Fall 20. Max H., 7 Jahre alt.

Angeblich seit der Geburt ist das rechte Bein zurückgeblieben (?); bemerkt wurde der Zustand mit 4 Monaten. Der linke Oberschenkel ist atrophisch und bläulich verfärbt. Der linke Fuss ist kleiner als der rechte: Pes valgus paralyticus.

Fall 21. Erika G., 4 Jahre alt.

Vor 14 Tagen ist das Kind angeblich gefallen und an demselben Tage mit Fieber erkrankt. Parese des M. Quadriceps. Die Sehnenreflexe sind nicht auslösbar; die Flexoren des Fusses paretisch.

Nervenbefund: Poliomyelitis mit Lähmung am linken Bein. Nur unerheblich sind die Glutaeen, der M. Iliopsoas und die Mm. Vasti befallen. Am stärksten betroffen sind der M. Tibialis anterior, die Mm. Peronei und der M. Gastrocnemius. Diese 3 Muskeln zeigen komplette Entartungsreaktion. Der Achillessehnenreflex ist links negativ; der Patellarreflex links schwächer als rechts.

Fall 22. Willy K., 8 Jahre alt.

Seit 3 Jahren hinkt das Kind auf dem linken Bein. Lähmung des linken M. Quadriceps und der Mm. Peronei.

Fall 23. Friedrich L., 3½ Jahre alt.

Pes valgus paralyticus dexter.

Nervenbefund: Schwäche beider Beine und Schlaffheit. Patellarreflex links schwach positiv, rechts negativ. Achillessehnenreflex rechts schwach positiv, links negativ. Babinski beiderseits positiv. Nur der M. Tibialis anterior ist beiderseits elektrisch nicht erregbar und fällt auch funktionell aus.

Fall 24. Else W., 2 Jahre alt.

Vor 1 Jahr erkrankte das Kind plötzlich mit hohem Fieber. Nach einigen Tagen konnte es das linke Bein nicht mehr aufsetzen. Die Lähmung ist bisher nicht zurückgegangen. Gelähmt sind: M. Tibialis anterior und posterior, M. Quadriceps. Strecker und Beuger des Oberschenkels und die Extensoren des Fusses sind ebenfalls vollkommen gelähmt, die Mm. Peronei erhalten.

Fall 25. Ernst O., 8 Jahre alt.

Im Alter von ½ Jahr hatte das Kind Krämpfe. Lähmung der rechten Seite. Paralytischer Spitzklumpfuss.

Fall 26. Willy G., 3 Jahre alt.

Paralytischer Spitzfuss links.

13. 1. 15. Operation im Aetherrausch (Professor Katzenstein).

Verkürzung des M. Tibialis anterior, des M. Flexor hallucis longus. Gipsverband.

26. 2. 15. Abnahme des Verbandes. Sehr gutes Resultat. Spitzfussbandage.

Fall 27. Otto G., 1 Jahr 7 Monate alt.

Vor 4 Monaten, als das Kind zu laufen begann, bemerkte die Mutter, dass das rechte Bein stark geschwächt ist und nachgezogen wird. Das rechte Bein ist stark atrophisch und fühlt sich kälter an. Lähmung des Mm. Tibialis anterior und der Mm. Peronei.

Fall 28. Herbert B., 10 Monate alt.

Vor 7 Wochen erkrankte das Kind an Fieber und war sehr unruhig. Gleich darauf bewegte es das

rechte Bein nicht. Patient bekam Diphtherie und wurde in ein Krankenhaus gebracht. — Der Zustand des Beines ist gebessert, aber das Kind setzt den Fuss nicht auf.

Nervenbefund: Schwäche im M. Tibialis anterior und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in diesem Muskel.

Fall 29. Karl S., 3 Jahre alt.

Die Mutter bemerkt, seitdem das Kind läuft, dass das linke Bein dünner und schwächer ist als das rechte und sich auch kühler anfühlt. Der linke Fuss wird mit dem äusseren Rand nicht aufgesetzt. — Lähmung des M. Quadriceps und M. Tibialis anterior.

Fall 30. Willy K., 8 Jahre alt.

Angeblich vor 3 Jahren trat nach einem Fall Verkrümmung des rechten Fusses ein. Rechter Fuss steht in Klumpfussstellung.

Nervenbefund: Ein Funktionsausfall im Peroneusgebiet rechts. Achillessehnenreflex rechts negativ. Rechts im Peroneusgebiet ist die faradische Erregbarkeit erloschen; galvanisch träge Zuckungen. Im Tibialisgebiet ist die faradische Erregbarkeit noch vorhanden; galvanisch träge Zuckung.

2. 3. 15. Tenotomie der Achillessehne und Redressement in Aethernarkose. Gipsverband.

13. 4. 15. Abnahme des Verbandes.

Fall 31. Käte N., 8 Jahre alt.

Vor 4 Jahren akute Kinderlähmung. Parese der Glutaealmuskulatur, des M. Quadriceps, der Extensoren des rechten Fusses und der Mm. Peronei.

Fall 32. Bertha M., 3 Jahre alt.

Im Alter von 7 Jahren erkrankte das Kind mit hohem Fieber. Danach Lähmung der rechten unteren Extremität. Das Kind kann nicht laufen. Parese der Glutaealmuskulatur, des M. Quadriceps der Beuger des Unterschenkels, Strecker des Fusses, der Zehen und der Mm. Peronei.

Fall 33. Erika Z., 2 Jahre alt.

Seit 9 Monaten liegt das Kind im Krankenhaus und kann seit einem Jahr nicht laufen.

Nervenbefund: Patellarreflex links negativ. Achillessehnenreflex beiderseits positiv. Bewegungen beschränkt; besonders der Beuger der Hüfte und des M. Tibialis anterior.

Fall 34. Otto M., 10 Jahre alt.

Angeblich hatte das Kind im Alter von $1^1/_2$ Jahren Hüftgelenkentzündung an der linken Seite. Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur. Verkürzung des Unterschenkels um 3 cm. Fuss in calcaneo-Vagusstellung. Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind frei.

Fall 35. Paul N., 10 Jahre alt.

Vor 4 Wochen ist das Kind mit dem linken Fuss umgeknickt. Atrophie des Unterschenkels.

Nervenbefund: Parese des linken Peroneusgebietes mit leichter Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Fall 36. Gertrud H., 7 Jahre alt.

Leichte Atrophie des linken M. Quadriceps und des Unterschenkels. Beim Gehen schleift der äussere Fussrand.

Nervenbefund: Leichter Funktionsausfall einiger vom rechten Peroneus versorgter Muskeln ohne elektrische Veränderungen.

Fall 37. Walter B., 3 Jahre alt.

Atrophie des linken Ober- und Unterschenkels seit $1^1/_2$ Jahren.

Nervenbefund: Lähmung des M. Quadriceps mit starker elektrischer Herabsetzung. Auch die Dorsalflexion des Fusses ist herabgesetzt.

Fall 38. Ernst S., 5 Jahre alt.

Seit 2 Jahren bemerkt die Mutter, dass der Junge das rechte Bein nachzieht. Das rechte Bein ist um 1 cm verkürzt. Parese des M. Quadriceps, M. Tibialis anterior, Mm. Peronei. Links kompensatorisches Genu recurvatum.

Fall 39. Paul T., 5 Jahre alt.

Im 1. Lebensjahr hatte das Kind eine Pneumonie. Darauf wurde das rechte Bein lahm. Das Kind tritt mit dem rechten Bein, das schwächer ist als das linke, schief auf. Normale Erregbarkeit aller Muskeln des rechten Beines.

Fall 40. Rita Z., 6 Jahre alt.

Vor 3 Jahren hatte das Kind Masern; seitdem ist das rechte Bein gelähmt. Am rechten Bein Schädigung der Ober- und Unterschenkelmuskulatur: M. Tibialis anterior, Mm. Peronei.

Fall 41. Gertrud F., 4 Jahre alt.

Vor 6 Wochen hatte das Kind einen Tag lang

Fieber und klagte über Schmerzen in der rechten Hüfte und im Knie. — Lähmung des rechten Beines.

Nervenbefund: Hypotomie; die Reflexe fehlen. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit von Nerv und Muskel. (Stärkere A. S. Z. als K. S. Z.)

Fall 42. Friedrich K., 10 Jahre alt.

Im 5. Jahre erkrankte das Kind mit hohem Fieber, danach blieb das linke Bein zurück. — Paralytischer Spitzklumpfuss.

Nervenbefund: Es fehlen der M. Tensor fasciae latae und die ganze Peroneusmuskulatur; alles übrige ist elektrisch und funktionell vorhanden.

Am 29. 9. 15. Redressement und Gipsverband.

Fall 43. Walter B., 6 Jahre alt.

Im Alter von 2 Jahren Poliomyelitis. — Paralytischer Spitzfuss und Quadricepsparese.

Fall 44. Alfred M., 5 Jahre alt.

Seit zwei Jahren lässt das Kind das rechte Bein hängen. — Paralytischer Spitzklumpfuss.

Nervenbefund: Rechts fehlender Achillessehnenreflex. Lähmung des M. Tibialis anterior, Mm. Extensor digitoren longus und brevis und des M. Extensor hallucis longus mit Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit.

Am 12. 11. 15. Tenotomie und redressierender Verband.

Fall 45. Otto R., 6 Jahre alt.

Im Alter von 2 Jahren erkrankte das Kind plötzlich mit Fieber. Darauf erfolgte Lähmung des linken

Beines. Vor einem Jahr Bruch des linken Oberschenkels. — Paralytischer Spitzklumpfuss.

Nervenbefund: M. Tibialis anterior und M. Extensor digitorum longus sind funktionell und elektrisch ausgefallen. M. Peroneus longus paretisch und herabgesetzt.

20. 11. 15. Redressement mit Gipsverband.

Fall 46. Hermann M., 1 Jahr alt.

Der linke Fuss ist nach innen gedreht und hängt nach unten.

Nervenbefund: Erhalten sind allein die kleinen Zehenbeuger. Alle anderen Muskeln des Unterschenkels sind faradisch nicht erregbar. Benutzung des Unterschenkels ist in geringem Grade möglich.

Fall 47. Hanna H., 3 Jahre alt.

Vor 2 Jahren hatte das Kind Poliomyelitis. Links paralytischer Klumpfuss.

Nervenbefund: Die Mm. Peronei sind funktionell und elektrisch nicht erregbar.

Fall 48. Georg M., 7 Jahre alt.

Im Alter von 5 Jahren hatte das Kind Poliomyelitis. Links Spitzklumpfuss.

Nervenbefund: Das ganze Peroneusgebiet am linken Fuss und Unterschenkel ist betroffen. Der M. Glutaeus maximus ist schwächer, zeigt aber elektrisch normales Verhalten. Der linke M. Tensor fasciae latae fehlt völlig.

4. 1. 16. Tenetomie, Gipsverband.

Fall 49. Elisabeth D., 4 Jahre alt.

Mit $1^3/_4$ Jahren hatte das Kind Poliomyelitis. Ver-

kürzung des linken Beines um $1^1/_2$ cm. Der Fuss steht in Spitzklumpfussstellung. Pereoneuslähmung.

Nervenbefund: Poliomyelitis am linken Bein. Funktionell sind betroffen: M. Tibialis anterior, M. Extensor digitorum longus, M. Extensor hallucis longus nicht erregbar. Im Extensor hallucis longus und in den Peronei besteht totale Entartungsreaktion. Rechts ist der M. Tibialis anterior betroffen. Beiderseits Schwäche der Peronei. Elektrisch sind M. Tibialis anterior und Exstensor digitorum longus nicht erregbar. Rechts ist der Tibialis anterior nicht erregbar. Extensor digitorum longus und Peronei sind herabgesetzt.

24. 8. 16. Tenetomie der Achillessehnen. Redressement und Gipsverband.

Fall 50. Gerhard R., 7 Jahre alt.

Vor 2 Jahren hatte das Kind Poliomyelitis. Paralytischer Klumpfuss.

Nervenbefund: Schwäche der linken Peronealmuskulatur, elektrisch herabgesetzte Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaktion.

Betrachten wir die Uebersicht der 50 Fälle, so sehen wir folgendes: Es erkrankten:

29 Knaben = 58%,
21 Mädchen = 42%.

Zappert betont das Ueberwiegen der Knaben gegenüber den Mädchen. Auch unter den letal verlaufenden Fällen ist das männliche Geschlecht besonders stark beteiligt. — Wie häufig die poliomyelitischen Lähmungen auftreten, sagt uns deutlich eine

Statistik der Stadt Frankfurt a. M., nach der fast $^1/_{10}$ aller Verkrüppelungen sich auf eine spinale Kinderlähmung zurückführen lassen. -- Bei einer Epidemie in New York (1907) stellte die amerikanische Kommission fest, dass die Neger auffallend selten erkrankten.

Eine Zusammenstellung der Lähmungen nach den verschiedenen Typen zeigt:

Kombinierte Lähmungen:	12%,
Rumpf und Bein:	6%,
Rumpf, Arm und Bein:	2%,
Arm und Bein:	4%;
Isolierte Lähmungen:	88%,
Arm:	10%,
Bein:	78%.

Am häufigsten ist die untere Extremität gelähmt und dabei sind einzelne Muskeln besonders bevorzugt. Es waren befallen:

Mm. Tibialis anterior	in 38%	der Fälle,
Mm. Peronei	„ 36%	„ „
M. Quadriceps	„ 24%	„ „
M. Extensor digitorum longus	„ 18%	„ „
M. Extensor hallucis longus	„ 18%	„ „
M. Tensor fasciae latae	„ 6%	„ „
M. Tibialis posterior	„ 4%	„ „
M. Gastrocnemius	„ 4%	„ „

Gegenüber den geschilderten Lähmungen kennen wir durch die Studien Wickmanns noch besondere Verlaufsformen, die sich durch ihren mehr akuten Charakter auszeichnen. Wickmann fasste die verschiedenen klinischen Typen unter dem Namen Heine-

Medinsche Krankheit zusammen. — Zuweilen tritt das Krankheitsbild der akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse auf. Die Fälle verlaufen häufig letal. Der Tod wird seltener durch die Schwere der Infektion, als durch die Lokalisation des Prozesses in lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata bedingt. In anderen Fällen treten die anfänglichen meningitischen oder die polyneuritischen Symptome besonders stark hervor. Wichtig ist aber der Umstand, dass der entzündliche Krankheitsprozess sich zuweilen auch anstatt im Rückenmark hauptsächlich in der Medulla oblongata oder in der Brücke lokalisieren kann (bulbäre und pontine Form der Poliomyelitis). Dann treten akute Lähmungen des Fascialis, der Augenmuskelnerven, Schlinglähmungen, Gaumensegel- und Hypoglossuslähmungen auf. Ferner gibt es auch eine cerebrale encephalitische Form der Krankheit, die zu spastischen hemiplegischen Lähmungen führt. Es kann bei Personen mit längst abgelaufener spinaler Kinderlähmung im späteren Alter schliesslich eine progressive Muskelatrophie eintreten.

Alsberg beschreibt 3 Fälle, die besonderen Verlauf zeigten. Der 1. Fall betraf das Gebiet des Fascialis, Glossopharyngeus und Hypoglossus und teilweise des Vaguskernes, die sog. pontine Form (Wickmann). Der 2. Fall trat schubweise auf und endete letal. Der Verlauf erstreckte sich über fast 10 Wochen. Der 3. Fall zeigte protahiertes Prodromalstadium, Lähmungen der Halsmuskulatur, Arme und Beine und Lähmung des linken Facialis. Die Beine blieben total gelähmt; ebenso die Bauchmuskulatur auf beiden Seiten.

Im 1. Stadium sieht die Poliomyelitis nur der Kinderarzt. Erst wenn der Zustand ein dauernder geworden ist und keine Besserung mehr zu erhoffen ist, kommt der Orthopäde an die Reihe. Nach $^1/_2$—1 Jahr tritt die chirurgisch-orthopädische Behandlung in ihr Recht (Krause). Vulpius hat in seiner Monographie alle in Betracht kommenden Massnahmen erwähnt. Erfolgreiche Behandlung der frischen Poliomyelitis nach Mac Kenzie besteht in völliger Ruhigstellung im Gipsbett, um die Schmerzhaftigkeit zu mildern. Ferner ist unausgesetzte und unermüdliche Massage nötig, um möglichst viele Nervenfasern für die später in Betracht kommende Transplantation zu erhalten. Zur Verhütung von Kontrakturen werden redressierende Lagerungen vorgenommen und Extensionsverbände angelegt. In poliomyelitisch gelähmten Muskeln sind gewöhnlich funktionstüchtig gebliebene Muskelbündel vorhanden, die durch Dehnung infolge von Schwere und Antagonistenwirkung ihre Kontraktionsfähigkeit einbüssen. Durch Behebung dieser Dehnung, speziell durch operative, möglichst bald vorgenommene Sehnenverkürzung sind eklatante Erfolge zu erzielen.

Laan ist der Meinung, dass man bei sehr jungen Kindern operativ eingreifen und nicht so lange warten soll, wie es gewöhnlich geschieht. Bei der Beinlähmung wird eine Kombination von verschiedenen Operationsmethoden Erfolg haben. Nur muss man streng individualisieren. Gegen eine Frühoperation spricht im allgemeinen die Möglichkeit einer sich mitunter noch spät einstellenden Besserung.

Pürkhauer weist darauf hin, dass Lähmungen oft durch Ueberdehnung der zuerst paretischen Muskeln vorgetäuscht werden. Vor frühzeitigen plastischen Operationen warnt er und betont die Erfolge, die hier durch Redressement (oder Tenotomie) und sofortige richtige Lagerung erreicht werden.

Die beiden hauptsächlich geübten Methoden der Sehnenüberpflanzung sind folgende: 1. Die von Nicoladoni, bei der man Sehne auf Sehne näht (Vulpius empfiehlt diese Methode). 2. Die von Lange angegebene Operation, bei der die Ueberpflanzung auf das Periost gemacht wird oder seidene Sehnen eingeschaltet werden. Eine 3. Methode wird von Bisalski angegeben. Diese besteht in einer Auswechselung der Sehnen. Es wird z. B. der M. Tibialis anterior an seinem Ansatz abgeschnitten und aus der Sehnenscheide herausgezogen. Durch diese wird die Sehne des Extensor hallucis durchgezogen und am normalen Tibialisansatz befestigt. Auf diese Weise verläuft der neue Kraftspender in den physiologischen Bahnen des gelähmten Muskels und muss seine volle normale Wirkung ausüben. Man ist jedoch im allgemeinen von der Sehnenverpflanzung nicht mehr so begeistert. Es kann in einzelnen Fällen, in denen nur ein oder wenige Muskeln gelähmt sind und die übrigen die volle Kraft besitzen, eine geschickt ausgeführte Sehnentransplantation ein gutes Resultat geben. Man muss die falsche Stellung vorher gut redressieren und eine genügend lange Nachbehandlung mit Schienenhülsenapparaten der Operation folgen lassen. Wenn aber viele Muskeln um dasselbe Gelenk herum ge-

lähmt sind, so vermeiden viele Operateure jetzt die Transplantation. Namentlich in der Praxis der Armen, wo kostspielige Apparate eine schwere wirtschaftliche Belastung bedeuten, wendet man statt dessen lieber die Arthrodese an. Lexer-Frangenheim und Bade haben dafür Bolzungen mit Knochen- oder Elfenbeinstiften angegeben, doch konnte diese Methode bisher keine guten Dauerresultate liefern. Daher hat man sie nicht mehr so oft angewendet. Man strebt jetzt eine möglichst feste Versteifung des Fusses an. Das obere und untere Sprunggelenk, das Talonaviculargelenk oder noch weitere Gelenke des Mittelfusses werden verödet. Ferner hält man den Vorderfuss hoch und fixiert ihn, indem man die Extensorensehnen, zum Teil auch die Peronei und einen Teil der Achillessehne miteinander verpflicht. Diese werden an dem Unterschenkel periostal oder interosseär fixiert. (Reiner, Vulpius, Cramer, Godivilla, Bisalski, Wittek). Eine gute Arthrodese des Fussgelenkes muss dafür Sorge tragen, dass der Fuss zum Unterschenkel senkrecht in leichter Supination steht. Der Vorderfuss soll vollständig gehoben sein und nicht mehr herunterfallen. Die Zehen dürfen nicht unter die Sehnenfläche herabhängen. Ferner darf im Sprunggelenk und im Chopartschen Gelenk nicht die geringste Wackelbewegung möglich sein.

Zum Schluss ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, Herrn Prof. Köhler und Herrn Prof. Glässner für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. G Alsberg: Archiv für Kinderheilkunde 1911.
2. W. Baumann: Beiträge zur Kasuistik der Poliomyelitis acuta anterior. Inaugural-Dissertation.
3. K. Bisalski: Pädiatrie und Orthopädie. Archiv für Kinderheilkunde 1910.
4. Cahen-Brach: Vereinsbericht der 3. Versammlung süddeutscher Kinderärzte 1904.
5. J. M. Fordescue-Brickdale: Brit. Journ. of Childr. Sept. 1907.
6. Gaultier u. Baisoin: Gazette des Hopitaux 1904.
7. J. Ibrahim und O. Herman: Deutsche Zeitschrift für Neurologie 1905.
8. J. Ibrahim-Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde 1914.
9. P. Krause: Klinische Diagnostik 1913.
10. M. Kärcher: Bericht des Komitees für die Sammelforschung bei der New-Yorker Epidemie von 1907.
11. H. A. Laan: Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde 1909.
12. W. Mayer: Deutsche med. Wochenschrift 1911.
13. R. Neurath: Wiener med. Presse 1901.
14. Pürkhauer: Münchener med. Wochenschrift 1911.
15. F. de Quervain: Spezielle chirurgische Diagnostik 1919.
16. Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie 1911.
17. A. Schüller: Jahrbücher für Psychatrie, 23. Bd., 3. H. 1903.
18. J. Strassburger: Deutsche Zeitschrift für Neurologie 1906.

19. A. Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie 1914.
20. O. Vulpius: Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung.
21. A. Wittek: Wiener klin. Wochenschrift 1910, Nr. 4.
22. J. Zappert: Die Epidemie der Poliomyelitis acuta anterior in Wien und Niederösterreich 1908.

Lebenslauf.

Der Verfasser der Arbeit, Friedrich L. Silberstein, Sohn des Kaufmanns Max Silberstein, wurde am 20. Mai 1890 zu Berlin geboren. Er besuchte das Lessing-Gymnasium zu Berlin, das er Ostern 1912 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Dann studierte er auf der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin Medizin. Im Sommer 1914 machte er die ärztliche Vorprüfung und im Jahre 1919 die Staatsprüfung. Vom Juli 1916 bis Dezember 1918 war er als Feldunterarzt und Feldhilfsarzt im Felde. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken der Herren Professoren und Privatdozenten: Hertwig, Haberlandt, Boruttau, Bartels, Gutmann, Smith, Pinkus, v. Waldeyer-Hartz, Fischer, Martin, Rubner, Weissenberg, Kopsch, Brugsch, Fränkel, Heffter, Orth, Kraus, Hildebrand, Blumenthal, Bumm, Bier, Krückmann, Czerny, Killian, Strauch, Freund, Flügge, Franz, Bonhoeffer, Passow, Virchow, Westenhöfer, v. Hansemann, Stickel. Ferner war er praktisch im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin bei den Herren Prof. A. Baginsky (†) und Prof. Gluck tätig. Diesen seinen hochverdienten Lehrern spricht Verfasser auch an dieser Stelle seinen wärmsten Dank aus.